Ueber

Trophische Störungen

bei

Tabes dorsalis

im Anschluss an einen Fall von

Mal perforant du pied.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Georg Wiedemann, appr. Arzt

aus Spremberg N/L.

1898.

W. Militsch's Buchdruckerei, Reichenbach in Schlesien.

Ueber

Trophische Störungen

bei

Tabes dorsalis

im Anschluss an einen Fall von

Mal perforant du pied.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Wiedemann, appr. Arzt
aus Spremberg N/L.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

1898.

W. Milisch's Buchdruckerei Reichenbach i. Schles.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0189

Unter „trophischen Störungen“ versteht man Ernährungs-Störungen des Organismus oder einzelner Teile desselben, die auf nervöser Grundlage beruhen. Man hat sich nämlich genötigt gesehen, dem Nervensystem nicht bloss einen Einfluss auf die spezifische Thätigkeit der Zellen, sondern auch auf das Ernährungsgeschäft derselben zuzugestehen und demgemäss neben motorischen, sensiblen, sekretorischen auch sogenannte trophische Nerven anzunehmen. Man wurde hierzu hauptsächlich durch die Beobachtungen am Krankenbett veranlasst, ohne dass es bisher gelungen wäre, anatomisch oder physiologisch den Beweis für diese Hypothese zu erbringen. Es kann dies ja auch nicht Wunder nehmen, wenn man sich die enormen Schwierigkeiten vor Augen führt, die der Physiologie und noch mehr der Anatomie auf diesem Gebiete entgegentreten. Während es dem Anatomen sogar rein unmöglich ist, über die Frage nach besonderen trophischen Nerven Aufschluss zu geben, da er — selbst für den Fall, er träfe zufällig auf solche, — doch nie beweisen kann, dass es nicht z. B. sensible oder motorische wären, ist es doch sehr wohl denkbar, ja sogar zu erwarten, dass es dem Physiologen gelingen wird, einen strikten Beweis zu führen. Gleichwohl aber ist dies auch für letzteren keine leichte Aufgabe, da das für die Feststellung von Nervenfunktionen, neben der elektrischen Reizung, souveränste Mittel, die Ausschaltung der betreffenden Nerven durch Durchschneidung, hier versagt. Es sind ja auch in dieser Hinsicht Versuche gemacht worden, doch wer bürgt hier dafür, dass durch diesen

mehr oder minder tiefen Eingriff nicht auch andere Elemente, die für die danach eintretenden Veränderungen ebenfalls verantwortlich gemacht werden könnten, verletzt worden sind? Wer könnte den Gegenbeweis führen, dass etwa nicht auch vasomotorische Nervenfäden, die doch ebenfalls einen grossen Einfluss auf die Ernährung besitzen, oder sensible, deren Vernichtung oder Erkrankung auch von vielen Seiten für degenerative Veränderungen in den Geweben verantwortlich gemacht wird, durchschnitten seien? Für Letzteres möchte ich nur das Cornealgeschwür und die darauf folgende Panophthalmie nach Durchschneidung des Atrigem anführen. Während nämlich auf der einen Seite diese Erscheinungen durch die gleichzeitige Ausserfunktionssetzung trophischer Nerven erklärt werden, nimmt man auf der andern Seite an, dass durch die eintretende Anaesthesie des Auges dasselbe nicht mehr genügend vor Insulten geschützt werden kann und so durch den Reiz von Fremdkörpern eine Entzündung eintrete. Wie dem aber auch sei, es steht der Arzt doch noch sehr häufig vor Fällen, die er sich nicht leicht anders als durch die Existenz besonderer trophischer Nerven und deren Einfluss auf die Ernährung der Zellen erklären kann. Wie wären denn anders die Ernährungsstörungen der Haut zu erklären, deren Ausdehnung sich ganz scharf an das Verbreitungsgebiet einzelner Nervenäste hält z. B. des Herpes Zoster? Bekannt ist ja auch, dass nach Lostrennung einer Nervenfaser von ihrem Ganglion dieses losgetrennte Stück atrophiert, und dass dann vom Ganglion aus wieder eine Neubildung des Nerven im Bett des alten atrophierten Nerven vor sich geht. Die Versorgung des abgetrennten Nervenstückes durch die Blutgefässe könnte doch höchstens nur dicht an der Schnittstelle, nicht aber im ganzen Verlauf desselben, gestört sein. Also müssen doch im Ganglion Elemente sich befinden, die von leitendem Einfluss auf die Ernährung des Nerven sind. Das Gleiche gilt auch von dem zum losgetrennten Nerven gehörigen Muskel; auch er atrophiert. Diesen Vorgang für eine Inactivitätsatrophie zu halten, dafür ist die Atrophie eine viel zu plötzliche und intensive, auch gehen, wie Ziemssen und Weiss nachgewiesen haben, dieser Entzündungsvorgänge voraus, was bei der Inactivitätsatrophie meines Wissens nicht der Fall ist.

Ebenso wie bei Durchschneidung ist es auch bei krankhaften Prozessen, welche die Ganglienzellen in den

grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes zerstören, wie z. B. bei der progressiven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung und in analoger Weise auch bei Bulbärparalyse. Hier ist nichts im stande, die Atrophie der betreffenden Muskeln aufzuhalten. Anders ist es dagegen in den Fällen, wo die zerstörende Erkrankung jenseits der motorischen Ganglienzellen ihren Sitz hat, wo also Muskel und Nerv mit ihrem Ganglion in ungestörter Verbindung bleiben, so z. B. bei der cerebralen Hemiplegie. Hier atrophieren bei langer Dauer der Störung die Muskeln auch, aber in viel geringerem Maasse, und es ist dabei eine dankbare Aufgabe des Arztes, diese Inactivitätsatrophie durch Massage hintanzuhalten. Dass sogar das Nervensystem für die embryonale Entwicklung der Muskeln von enormer Bedeutung ist, dafür möchte ich nur kurz einen von Eulenburg angeführten Fall wiedergeben: Bei einem Foetus mit enormem Hydrocephalus und nur ganz gering entwickeltem Rückenmark, bei dem u. a. auch die Nn. phrenici fehlten, war auch das Zwerchfell nicht vorhanden. Aber auch die anderen Gewebe unterliegen dem Einfluss der Nerven. So das Knochengewebe, wie es z. B. sehr deutlich die weiter unten zu beschreibenden Veränderungen desselben und das Eintreten von Spontanfrakturen bei der Tabes zeigen. Von Inactivitätsatrophieen kann hier ebenfalls keine Rede sein, da die Spontanfrakturen oft schon in den ersten Stadien auftreten, wo also die betreffenden Extremitäten oft noch sehr viel gebraucht werden.

Dass auch die Ernährung der Haut von Nerveneinflüssen abhängig ist, beweisen die verschiedenen Hautveränderungen bei Nervenkrankheiten, z. B. der Herpes und Pemphigus etc. bei Tabes, das Mal perforant bei der Morvan'schen Krankheit und bei Tabes. Dass gerade beim Fussgeschwür vasomotorische Störungen wenigstens nicht allein die Veranlassung bieten, dafür scheint mir der gerade am Fuss sehr ausgebreitete Collateralkreislauf zu sprechen, der die Verlegung einer einzigen Gefässgruppe sofort durch anderweitigen Zufluss wieder ausgleichen würde, und ferner der Umstand, dass bei einer Lähmung der Vasodilatatoren ein Krampf der Vasoconstrictoren doch wohl auf die Dauer nicht ein so starker sein könnte, dass so kolossale Ernährungsstörungen entstehen, dass aber bei Lähmung beider — was bei degenerativen Prozessen doch meist der Fall sein dürfte — nicht eine Anämie, sondern vielmehr eine Hyperaemie hervorgerufen wird. Das Mal

perforant hinwiederum allein mit einer Druckatrophie, unterstützt durch eine etwaige Anaesthesie des betreffenden Bezirkes erklären zu wollen, ist meines Erachtens ebenfalls nicht angängig. Denn, wenn auch die Lieblingssitze des Mal perforant gerade die Stellen sind, die beim Gehen und Stehen dem Druck des ganzen Körpergewichtes ausgesetzt sind, so wäre es mir doch unerklärlich, weshalb bei einer grösseren Ausdehnung des Geschwüres, das sogar bisweilen eine Amputation resp. Exartikulation notwendig macht, wo also der Patient schon längere Zeit gezwungen ist, das Bett zu hüten, der Prozess doch so hartnäckig in seinem Bestehen ist und oft auch unaufhaltsam weitergreift, sodass ein operativer Eingriff nötig wird. Bei der Bettlage sind aber jene Stellen (Gross- und Kleinzehenballen, Plantarfläche der Ferse) am allerwenigsten dem Druck ausgesetzt. Noch mehr beweisend scheint mir aber ein Fall zu sein, von dem M. Bernhardt (Centralblatt für Chirurgie 1881) berichtet, bei welchem Aetzungen des Geschwürs und Berührungen seiner nächsten Umgebung richtig angegeben wurden und bei Stichen die Schmerzempfindung zwar etwas verspätet, aber doch vorhanden war. Also von Anästhesie und Analgesie könnte hier keine Rede sein. Daher kann man sich gerade beim Mal perforant über die Annahme trophischer Nerven nicht hinwegsetzen, wenngleich ich in manchen Fällen eine Mitwirkung andauernden Druckes nicht gänzlich in Abrede stellen möchte. Auch die Adnexe der Haut (Haare, Nägel) sind von Nerveneinflüssen abhängig. Man weiss, dass durch starke psychische Alterationen, wie z. B. Gram und Schreck, sich plötzliches Ausfallen oder Ergrauen der Haare, bisweilen in einer Nacht einstellen kann. Dass dies nicht etwa nur ein Volksglaube ist, beweisen Veröffentlichungen von Fällen, bei denen im Krankenhause, also unter ärztlicher Controlle, dieses Ereigniss eintrat. (cf. Landois, Arch. für pathol. Anatomie XXXV. 4, pg. 575). Ferner wird von G. Rosolymmo aus dem Stadthospital zu Moskau (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1884) ein Fall veröffentlicht, auf den ich noch weiter unten zurückkommen will. Es handelte sich hier um einen Tabiker, bei dem ein büschelförmiges Ergrauen der Haare der einen Kopfhälfte eintrat. Eine etwaige Veränderung der Hautgefässe wurde trotz sorgfältiger Untersuchung mit einem Hautmikroskop nicht gefunden. Schliesslich will ich noch das Ausbleiben des

Bartwuchses resp. Ausfallen schon bestehender Barthaare, Zurückbleiben des Kehlkopfwachstums, überhaupt Entstehen eines mehr weibischen Habitus nach Wegnahme beider Hoden erwähnen. Wie könnte man sich dies ungezwungen besser erklären, als durch Annahme einer Reflexwirkung auf trophische Nervenapparate?

Durch die angeführten Beispiele glaube ich nun dargethan zu haben, dass es sehr viele Fälle giebt, in denen wir über die Annahme der schon oft angezweifelten trophischen Nerven nicht hinwegkommen können. Eine exakte Beweisführung müssen wir von der Physiologie erhoffen, und es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass es ihr gelingen wird, vielleicht z. B. durch Auffindung resp. Anwendung irgend welcher chemischen Substanzen, die die trophischen Nerven anders beeinflussen, als die motorischen und sensiblen — haben wir doch schon solche für motorische und sensible Nerven —, oder auf irgend eine andere Weise die auf empirischem Wege gefundenen Thatsachen durch die unerschütterliche Beweisführung des Experimentes zu bestätigen.

Bei der Tabes dorsalis nun haben wir eine ganze Reihe von Veränderungen, die man sich nicht leicht anders, als durch trophische Einflüsse entstanden erklären kann. Es sind dies Erkrankungen der Haut, so vor allem das Mal perforant, ferner der allerdings nur sehr selten eintretende Decubitus acutus, dann Herpes, spontane Ekchymosen, Ichthyosis, Pemphigus, Ekzem, hierzu gehören auch die Erkrankungen der Nägel und der Haare. Ferner sehen wir bei Tabes bisweilen, und zwar in einer Anzahl von Fällen, die ein zufälliges Zusammentreffen von vornherein ausschliesst, Veränderungen an Knochen und Gelenken, so die Arthropathieen und Osteopathieen (Charcot), welche zu Spontanfracturen, zum Pied tabétique, zu spontanem Ausfall von Zähnen mit Ausstossung von entsprechenden Alveolarteilen, führen können. Auch die fibrösen Gewebe können bei der Tabes Veränderungen erfahren, so die Gelenkkapseln und -bänder (bei Arthropathieen) und die Sehnen, so die Achilles- und Quadricepssehne. Zu erwähnen sind schliesslich noch lokale Muskelatrophieen, die bisweilen im sogn. „tabischen Klumpfuss“ ihren Ausdruck finden. Berichtet werden auch einige Fälle von halbseitiger Zungenatrophie und ein Fall von Hemiatrophia facialis.

Trophische Störungen der Haut.

Von den durch trophische Störungen hervorgerufenen Erkrankungen der Haut bei Tabes ist das durch seine Häufigkeit wichtigste und, wenn man von dem bei Tabes so seltenen Decubitus acutus absieht, wohl auch schwerste das Mal perforant du pied. Häufig wird von den Patienten angegeben, dass, bevor das Geschwür sich bildete, mehr oder minder längere Zeit eine Schwiele bestanden habe und dass diese dann zerfallen sei. Das fertige Geschwür besteht aus einem bald flacheren, bald tieferen, nässenden Defect in der Haut und oft auch dem darunter gelegenen Gewebe, von oft unter Erbsengrösse, gelangt aber bisweilen zu viel grösseren Dimensionen. Häufig ist das Geschwür von einem harten Wall verhornter Epidermislagen umgeben. In zwei mir zu Gesicht gekommenen Fällen machte es den Eindruck, als wenn es mit dem Locheisen herausgeschlagen wäre. Man könnte nach seinem Verlauf das Mal perforant in zwei Arten unterscheiden, das eine, mehr gutartige, welches bei geeigneter Pflege und richtiger Behandlung — bisweilen auch ohne diese — sich wieder schliesst und das andere, maligne, welches unaufhaltsam fortschreitet und Haut, Bindegewebe, Muskel, Periost und Knochen nach und nach zerstört. Sehr häufig wird sogar, wie aus den nachfolgenden Krankengeschichten ersichtlich, um ein weiteres Fortschreiten zu verhindern, eine Amputation nötig. Fast durchgehends ist das Mal perforant an den Fusssohlen lokalisiert, und zwar sind hier die Lieblingssitze der Grosszehen-, der Kleinzehenballen und die Ferse. An den Ballen sind es hauptsächlich die Stellen unter den Köpfchen der Metatarsalknochen. Indess zeigt der weiter unten geschilderte Fall Veith, aus dem Münchner Krankenhause (cf. Fall I), dass sich auch auf der Oberfläche des Fusses diese Geschwüre entwickeln können. Dass sie ferner an der Planta pedis auch an anderen Stellen, als den obengenannten, auftreten können, zeigt eine Abbildung P. Marie's (Vorlesung über Krankheiten des Rückenmarkes), wo neben einem frischen etwa unter dem hinteren Drittel des Metatarsus V sitzenden Geschwür noch zwei Narben abgeheilter Geschwüre sich mehr medianwärts und nach vorn ungefähr unter den Metatarsi II und IV befanden, ferner der schon erwähnte Fall M. Bernhardts, bei dem ausdrücklich betont wird,

dass das beiderseitige Geschwür nicht unter den Köpfchen, sondern in der Mitte der V. Metatarsi sich befand.

Wenn nun ferner von Duplay und Morat hervorgehoben wird, für das Mal perforant sei die Anästhesie der betreffenden Gegend charakteristisch, so will ich den ebengenannten Fall Bernhardts, den ich später in Kürze wiedergeben will (cf. Fall 12) dem entgegenhalten. Allerdings fällt es ja auf, dass die Anästhesie und auch Analgesie so äusserst häufig bei Mal perforant vorhanden ist; sich aber dadurch die Entstehung des Mal perforant erklären zu wollen, verbietet eben genannter Fall.

Was die Entstehungsart des Plantargeschwüres betrifft, so scheidet sie Moebius (Ueber die Tabes, Berlin 1897) in solche, die durch vernachlässigte Verletzungen unempfindlicher Teile des Fusses entstehen, und solche, die von innen durch Fistelbildung infolge abgestorbener Knochenteile oder durch Vereiterung eines Schleimbeutels entstehen. Dass also ein direkter Einfluss trophischer Nerven auf die Haut das Mal perforant verursachen könnte, davon erwähnt er nichts. Dass die Anästhesie nicht nothwendig ist zum Zustande kommen des Geschwürs, denke ich, eben bewiesen zu haben, durch ganz dasselbe Beispiel Bernhardts glaube ich aber auch zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass auch eine Knochenerkrankung oder Schleimbeutelvereiterung das primäre nicht gewesen ist. In diesem Punkte bin ich allerdings gezwungen, mich auf die Anamnese des betreffenden Patienten zu verlassen. Weiterhin sagt Moebius: „Nicht nur wird dieses (das Mal perforant) vorwiegend in den Fällen gefunden, in denen auch Arthropathieen und Fracturen vorhanden sind, sondern es scheint, oft wenigstens, direkt von einer Knochenerkrankung abzuhängen.“ Deshalb nimmt er an, dass das Mal perforant in „Beziehung stände zu den Erkrankungen des Knochensystems.“ Es ist ja nicht zu bestreiten, dass in manchen Fällen Knochen- und Gelenkerkrankungen und Mal perforant nebeneinander bestehen, doch möchte ich nach dem mir vorliegenden Material dieses mehr für ein zufälliges Zusammentreffen halten, als dass eines vom andern abgeleitet werden könnte. In diesem Falle liegt es meines Erachtens am allernächsten, beides aus derselben Ursache, d. i. den Störungen im trophischen Nervenapparat, herzuleiten und anzunehmen, dass eben diese Störungen nur ausgedehntere, verschiedene trophische Nervenfasern treffende, sind. Dass es sich um ein nur zufälliges Zusammentreffen handelt,

glaube ich aus den Fällen, die Moebius selbst am Schlusse seines Werkes anführt, beweisen zu können: In dreien seiner Fälle bestand neben dem Mal perforant überhaupt keine Knochenerkrankung. In einem anderen Fall bestand ein Mal perforant schon Jahre lang (die grosse Zehe wurde dieserhalb amputiert), bevor im Metacarpophalangealgelenk des rechten Zeigefingers eine Arthropathie sich einstellte. Kurz darauf allerdings entstand am rechten Zehenballen ein Geschwür. In einem fünften Falle bildete sich erst nach Abheilung des Mal perforant eine Arthropathie. Schliesslich führt M. noch einen Fall an mit Arthropathie beider Fussgelenke, bei dem aber nur an der rechten Ferse ein Geschwür sich vorfand. Wenn nun das Mal perforant von der Knochenerkrankung abhinge, so wäre es in diesem Falle nicht ersichtlich, warum bei demselben Patienten sich nicht auch an der anderen Ferse ein Geschwür bildete, da doch die Vorbedingungen und die Verhältnisse wohl bei beiden die gleichen sind.

Bei den mir aus der Münchner Medicin. Klinik zugänglichen 3 Fällen bestand neben dem Mal perforant überhaupt keine Knochen- und Gelenkerkrankung.

Unerwähnt möchte ich nicht lassen, dass auch an der Hohlhand das Mal perforant bei Tabes beobachtet ist, so in einem Falle von Ménétrier (Annales de Dermatol. etc. 1886.) (cf. Fall 13).

Schliesslich will ich einige statistische Angaben über das Plantargeschwür machen: Im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie (März 1891) wird von Dr. V. Hinze folgende Zusammenstellung veröffentlicht:

Von 22 Tabikern mit Mal perforant sind 19 männlich, 3 weiblich. Im Alter von 30—35 J. = vier, von 36—40 J. = sieben, von 41—45 J. = zwei, von 46—50 J. = vier, von 56—60 J. = einer. (Ueber die 4 fehlenden Fälle fehlen die Angaben).

Recidive der Geschwüre wurden 14 mal beobachtet, davon 1 zweimaliges und 1 dreimaliges, darunter auf der gleichnamigen Seite 4, auf der ungleichnamigen 8. Primär wurden affiziert: Die grosse Zehe 17 mal, die 2te und 4te je 2 mal, die Ferse 1 mal. Demgegenüber möchte ich, nach den mir aus der Literatur vorliegenden 7 Fällen, wozu noch 3 aus der Münchner Medicin. Klinik kommen, die gleiche Zusammenstellung machen. Von diesen 10 Fällen waren: 9 männlich, 1 weiblich. Nach dem Alter waren: von 30—35 J. = zwei, 36—40 J. = 0, 41—45 J. = vier,

46—50 J. = 0, 51—60 J. = zwei; bei zwei Fällen war das Alter nicht angegeben. Recidive traten sechsmal auf. Primär wurden ergriffen: die grosse Zehe sechsmal, die kleine Zehe dreimal, die Ferse einmal. Wenn die Tabes auch bei Männern viel häufiger auftritt als bei Weibern, so ist aus diesen Zusammenstellungen doch der Schluss zu ziehen, dass das Mal perforant auch wieder das männliche Geschlecht bevorzugt. So fand Eulenburg (Lehrb. der Nervenkrankh.) das Verhältnis 128:21 bei der Tabes, das waren also auf 100 männliche Tabiker 16,4 weibliche, während in den von mir aufgestellten 10 Fällen von Mal perforant nur ein Fall auf ein weibl. Individ. traf, also 11%. Selbstverständlich bin ich weit davon entfernt, einer Statistik mit so geringen Zahlengrössen irgend welche Beweiskraft zuzusprechen. Jedoch sind ähnliche Resultate auch von anderen Seiten und bei einer grösseren Anzahl von Fällen gefunden worden. Dem Alter nach scheint das 35—45 te Jahr bevorzugt zu sein. Recidive sind sehr häufig. Am häufigsten ist der Grosszehenballen betroffen.

Eine dem Mal perforant sehr nahe stehende Erkrankung dürfte in einem Fall von Zehengangrän gegeben sein, den Herr Geheimrath von Ziemssen in seiner Klinik im Winter-Semester 1888 89 vorstellte (Diarium der Medicin. Klinik zu München) und dessen Krankengeschichte ich unten unter No. 4 anführen werde.

Sehr selten wird bei Tabes der Decubitus acutus beobachtet. Dieser unterscheidet sich von dem bei sehr hilflosen und marantischen Patienten durch lang andauernden Druck hervorgerufenen Decubitus durch sein schnelles Eintreten, seinen schnellen Verlauf und vor allem, wie P. Marie (Vorlesungen über Krankh. des Rückenmarkes) angiebt, dadurch, dass er bisweilen sogar in den allerersten Stadien der Krankheit eintritt. Gerade dies dürfte für trophische Störung sprechen, doch dürfte bei der typischen Lokalisation desselben an Hinterbacken, Rollhügeln und Ferse dem Druck nicht jede Mitwirkung abzusprechen sein. Wenn Eulenburg (in seinem Lehrbuch über Nervenkrankheiten 1878) angiebt, dass Decubitus nur in den letzten Krankheitsstadien auftrete, so hat er wohl nur den, unabhängig von der Rückenmarkserkrankung, nur durch Marasmus und Druck entstehenden, im Auge. Der Decubitus acutus entwickelt sich, ähnlich dem eben erwähnten, aus einer ursprünglichen roten bis schwärzlichen Verfärbung der Haut, aus der Bläschen, dann Exkoriationen entstehen, die

schliesslich in Eiterung übergehen. Bei seiner Bildung dürften also drei Ursachen zusammenwirken, trophische Störung, Druck, Infection des entstandenen Substanzverlustes. Aus der Litteratur habe ich leider keinen Fall von Decubitus acutus gefunden, jedoch fand ich in den Krankenberichten der v. Ziemssen'schen Klinik einen Fall (cf. unten Fall 9), in dem aus der Anamnese wenigstens auf einen wiederverheilten Decubitus acutus geschlossen werden muss. Der P. gab an, dass bei einem Krankenhausaufenthalte zu Olmütz plötzlich in der Gegend beider Hüftgelenke und der linken Ferse Geschwüre aufgebrochen seien, die lange Zeit hartnäckig bestehen blieben. Die objektive Untersuchung ergab auch in der That an den bezeichneten Stellen zum Teil mit der Unterlage fest ververwachsene Narben.

Von weiteren trophischen Hauterkrankungen kommen relativ noch am häufigsten vor Herpes-zoster, spontane Ekchymosen, Ichthyosis. Leyden und Goldscheider ziehen indess ihren ursächlichen Zusammenhang, hauptsächlich den der Ichthyosis, mit der Tabes sehr in Zweifel. Es ist jedoch eigentümlich, dass Herpes und Ekchymosen — von letzteren hat dies zuerst J. Strauss (Arch. de Neurolog. 1880—81 4) (cf. unter Fall 20) gezeigt — mit den lancinirenden Schmerzen insofern in Zusammenhang stehen, als sie meist am Ende eines Schmerzanfalles entstehen und meist etwas oberhalb der schmerzenden Region lokalisiert sind oder sogar der Ausbreitung des schmerzenden Nerven entsprechen. So wurde auch ein Fall von Buzzard beschrieben, in dem über 200 Herpesanfälle im Laufe der Jahre mit Anfällen lancinirender Schmerzen vereint vorkamen. Deshalb ist doch wohl anzunehmen, dass sie in irgend einer Beziehung zur Grundkrankheit stehen. „Nach Charcot wäre den aus den Hintersträngen hervorgehenden sensiblen Fasern, die in die Zusammensetzung der inneren Wurzelbündel eingehen und trophische Fasern mit sich führen, die Urheberschaft beizumessen." (Eulenburgs Encyclop. sub. Trophoneurosen). Was dagegen die Ichthyosis und die übrigen hie und da berichteten Hauterkrankungen anbetrifft, so fehlt bei diesen noch jegliches beweisende Moment, dass sie ihre Ursache in der Tabes hätten, so dass ein Zufall bestimmt ausgeschlossen wäre. Immerhin ist es jedoch nicht ausgeschlossen, da sie nun doch bei Tabikern zu wiederholten Malen beobachtet worden sind, dass sie zu der Rückenmarkserkrankung in

enger Beziehung stehen. Deshalb will ich an dieser Stelle einen in der Münchner Medicinischen Klinik beobachteten Fall von Ekzem und Atrophie der Haut erwähnen. (cf Fall 5). Bei einem ausgesprochenen Tabiker, der später auch zur Section kam, zeigte sich auf der Haut speciell der unteren Extremitäten starke Rötung und Schuppung und heftiges Juckgefühl, ebenso in geringerem Grade auch an den Händen. Nach 3 Wochen hatte sich die Hauterkrankung über den ganzen Thorax ausgebreitet. Ständiges Juckgefühl. Nach einigen Monaten bestand das Leiden immer noch und zwar hauptsächlich an den Oberschenkeln. Die Haut der Unterschenkel erschien dagegen dünn, glänzend, glatt. Dieselbe fühlte sich wie Seidenpapier an.

Ichthyosis ist von Ballet u. Dutil (cf. Jahresbericht von Virchow u. Hirsch XVIII pg. 106) in 2 Fällen (cf. unten Fall 19) veröffentlicht worden. Nach ihren Beobachtungen entwickelt sich die Ichthyosis sehr langsam, indem sich die Haut verdickt, dunkler und schlaff wird und die Epidermis wuchert.

Befallen sind am häufigsten die oberen Extremitäten. B. et D. betonen aber auch, dass die Entwickelung des Leidens gerade an solchen Stellen vor sich geht, wo erhebliche Störungen der Sensibilität bestehen.

Es lässt sich also immerhin mit Recht ein Zusammenhang zwischen Tabes und Ichthyosis vermuten.

Zu den Erkrankungen der Haut bei Tabes sind ferner noch zu rechnen die Erkrankungen der Adnexe derselben, der Nägel und Haare. Gar nicht so selten findet man nämlich eine Deformation der Nägel, fast immer an den unteren Extremitäten und von diesen am häufigsten an der grossen Zehe. Die Veränderung besteht in oft beträchtlicher Verdickung des Nagels, dessen Oberfläche uneben und häufig von longitudinalen und transversalen Leisten durchzogen ist. Bisweilen zeigt auch der Nagel ein abnormes Längenwachstum mit abnormer Krümmung, ein Krankheitsbild, das unter dem Namen Onychogryphosis bekannt ist. Leichtere Grade von Nageldystrophie sind in der Münchner Medicinischen Klinik in den letzten 7 Jahren, deren Krankenberichte mir zur Verfügung standen, in einer ganzen Anzahl von Fällen beobachtet worden und es dürfte bei der geringen Intensität der Veränderungen in diesen Fällen von geringem Interesse sein, sie hier wieder zu geben. Solche leichteren Grade von Nagel-

verkrüppelung werden ja sehr häufig bei ganz gesunden Individuen gefunden.

Seltener dagegen wird das spontane Abfallen der Nägel bei Tabes beobachtet.

Auch hier sind fast immer nur die Zehennägel und von ihnen wiederum am häufigsten die der grossen Zehe ergriffen. Die Patienten geben in der Regel an, dass ohne jeden nachweisbaren Grund und meist schmerzlos die betreffenden Nägel abfielen. In wenigen Fällen sollen auch reissende Schmerzen die Vorboten des Nagelabfalles sein. Vor dem Abfallen zeigt sich sehr häufig noch unter dem Nagel ein Blutextravasat, bei dessen Zustandekommen gewöhnlich ebenfalls keine Schmerzen auftreten (P. Marie). Recidive an den neu gebildeten Nägeln werden beobachtet. Eine einigermassen genaue Angabe über die Häufigkeit des spontanen Nagelabfalles dürfte schwierig sein, da wegen der Schmerzlosigkeit und des oft völligen Fehlens subjektiver Beschwerden die Patienten entweder gar nicht zum Arzt kommen oder, falls sie in ärztlicher Behandlung sich befinden, ihm oft dieses Ereignis verborgen bleibt. Man ist also meist nur auf die Anamnese angewiesen, deren Wert ja nach der Intelligenz des betreffenden Kranken oft ein recht zweifelhafter ist. So habe ich unter den Krankengeschichten der Münchner Medicin. Klinik, von 1892 an, zwei Fälle gefunden, in denen die Patienten Angaben über spontanen Nagelausfall machten, während eine ärztliche Beobachtung eines solchen Falles aus diesen Jahren nicht vorliegt. Ich werde die betreffenden Krankengeschichten weiter unten anführen (cf. Fall 6 und 7), zugleich aber noch 2 andere Fälle, die ich in der diesbezüglichen Literatur fand, von denen beide noch mit Zahnausfall, der eine von ihnen ausserdem noch mit Hautblutungen kombiniert war, im Auszug wiedergeben (cf. Fall 17 und 18).

Die Erkrankungen der Haare bei Tabes scheinen dagegen im Verhältnis zu denen der Nägel sehr selten zu sein. Sie bestehen entweder in übermässigem Haarausfall (Alopecia) oder in einer Veränderung ihres Pigmentgehaltes. Dass eine Alopecia neurotischen Ursprungs sein kann, zeigen plötzliche Alterationen des Nervensystems, bei denen eine solche beobachtet ist. So sah Cooper Todd und ebenso Ravaton nach einer Gehirnerschütterung und nach Blitzschlag Haarverlust eintreten.

Einen sehr interessanten Fall von Verfärbung der

Haare bei Tabes beschreibt G. Rossolymmo aus der Nervenabteilung des Stadthospitals zu Moskau (Archiv für Psychiatrie 1884) (cf. Fall Nr. 22). Es handelt sich dabei um eine über die rechte Gesichtshälfte unregelmässig zerstreute Pigmentatrophie der Haut mit gleichzeitigem büschelförmigen Ergrauen der Haare. Beide Erscheinungen sind natürlich auf Rechnung der gleichen Ursache, nämlich einer trophischen Störung, zu setzen, wie man ja weiss, dass beim angeborenen Albinismus sowohl, wie auch bei der Leukopathia acquisita, die den pigmentlosen Hautstellen entsprechenden Haare ebenfalls entfärbt sind. In Rossolymmo's Falle entsprach die Ausbreitung der Veränderungen der Ausbreitung des n. trigeminus. Sensibilitätsstörungen fehlten aber vollständig, ebenso sekretorische und vasomotorische Veränderungen. R. kommt in seiner Arbeit zu dem Schluss, dass in diesem Falle die aufsteigende Wurzel des trig. der Sitz der Erkrankung sei, indem der Degenerationsprozess der Hinterstränge sich auf diese ausbreitete, eine Erklärung die H. Rosin (deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde) auch für die trophischen Kiefererkrankungen bei Tabes giebt.

Trophische Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Tabes.

Während die trophischen Nervenfasern, die die Haut versorgen, mit den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes in Verbindung stehen, wird von denen der Knochen und Gelenke angenommen, dass sie, nachdem sie mit den grossen gemischten Nervenstämmen verliefen, mit den vorderen Wurzeln in das Rückenmark eintreten. Demgemäss nimmt Charcot an, dass die Knochen- und Gelenkaffektionen bei Tabes abhängig seien von Veränderungen der Vorderhörner, welche „sekundär zur Sklerose der Hinterstränge hinzutreten.“ Wirklich fanden auch Charcot und Joffroy in 2 Fällen die Vorderhörner auffallend atrophisch und eine gewisse Anzahl der grossen Ganglienzellen daselbst verkleinert oder sogar völlig verschwunden. Diese Ansicht ist aber in neuerer Zeit viel bestritten worden, indem in vielen Fällen mit ähnlichem klinischen Verlauf die Untersuchung der Vorderhörner ein negatives Resultat ergab.

Pitres, Vaillard und Siemerling fanden verschiedene Fälle mit peripherer Nervendegeneration dort, wo der Nerv in das For. nutrit. eintritt, und schuldigten diese der Urheberschaft der Knochen- und Gelenkveränderungen an.

Virchow, v. Volkmann u. a. nehmen dagegen an, dass die Arthropathieen durch Trauma veranlasst seien oder sich aus einer schon vorher bestehenden Arthrit. deformans herausbilden, unterstützt durch bestehende Anästhesie und Ataxie.

Leyden und Goldscheider hinwiederum sind der Ansicht, dass eine Störung von Reflexbogen (im centripetalen oder centralen Teile) vorliege, die die Aufgabe hätten, die Ernährung der betreffenden Gewebe den an sie gestellten Anforderungen anzupassen.

Wie dem auch sei, man sieht aus allen diesen verschiedenen Ansichten nur, wie wenig nach dem heutigen Stande der Wissenschaft diese Fragen geklärt sind.

Spontanfrakturen bei Tabes wurden zuerst von Weir-Mitchell erwähnt. Seitdem ist eine ganze Reihe veröffentlicht worden. Es tritt, und zwar kann dies in jedem Stadium der Tabes geschehen, bei ganz leichten Bewegungen (Stiefelausziehen, Stützen des Kopfes auf den Ellenbogen) eine Fraktur ein. Meist ist ein völliges Fehlen der Schmerzhaftigkeit, wahrscheinlich infolge von Analgesie der tieferen Teile, vor allem der Periostes, charakteristisch, so dass die Patienten oft selbst nicht wissen, dass sie eine Fraktur erlitten. Gleich darauf tritt eine Schwellung der Weichteile ein. Vielfach wurde behauptet, dass für diese Spontanfrakturen eine abnorme Callusbildung und Verkürzung des Knochens charakteristisch sei. Doch diese Erscheinungen sind wohl stets nur auf eine mangelhafte Vereinigung der Knochen zurückzuführen, zumal die Kranken infolge der Analgesie die betroffene Extremität wenig schonen. Am häufigsten werden betroffen der Oberschenkel, dann der Unterschenkel, dann der Vorderarm, ferner Clavicula, Unterkiefer etc. Auch von Wirbelbrüchen ist berichtet worden. Der Umstand, dass bisweilen auch mehrere Brüche bei demselben Individuum gefunden worden sind, beweist, dass es sich um eine Erkrankung handeln muss, die, wenn nicht alle, so doch eine grosse Anzahl von Knochen ergriffen hat. Demgemäss findet man auch an den Knochen (nach P. Marie):

1) Porosität der Oberfläche,
2) Verschmälerung der kompakten Knochensubstanz,

3) Erweiterung des Markkanals.

Mikroskopisch: Erweiterung der Havers'schen Kanäle, Entkalkung der Knochenbalken in der Nähe der Havers'schen Kanäle, fettkörnige Entartung der Ostroplasten, Rückkehr des Knochenmarkes in den embryonalen Zustand.

Reynard fand ferner: Verminderung der anorganischen Substanzen, besonders der Phosphate, unter Vermehrung der organischen.

Dass bei solchen, einigermassen intensiven, Veränderungen des Knochens bei den geringsten Anlässen Frakturen eintreten, ist kaum zu verwundern. Ich werde weiter unten einen (von A. Aucelin, Thèse de Paris 1881) beschriebenen Fall in Kürze wiedergeben, in dem der Patient beim Zerbeissen eines Stückes Candiszucker sich eine Fraktur des Unterkiefers zuzog, die vollständig schmerzlos erfolgte, so dass der Kranke nur ein Knacken des Kiefers wahrnahm (cf. Fall 23). Hierher gehört vielleicht auch der Fall Veith (Fall 1), der wegen lancinierender Schmerzen und Mal perforant das Münchner Krankenhaus aufsuchte. Er war infolge seines unsicheren Ganges auf ebener Erde gefallen und hatte sich dabei eine supramalleolare Fraktur zugezogen. Verheilung trat ein mit ziemlich bedeutendem Callus und unter Verkürzung der Extremität. Es war jedoch bei der Untersuchung, die Verf. an ihm vornahm, keine weitere Knochenveränderung zu bemerken.

Ebenso wie die Frakturen kann auch die tabische Arthropathie in jedem Stadium der Krankheit auftreten. So berichtet Strümpell von einem Fall von Kniegelenksaffektion, bei dem die Tabes noch gar nicht diagnosticiert war, also auch noch sehr geringe subjektive Erscheinungen bot. Der betreffende Patient machte — und dies ist ein Beweis für die gleich zu erwähnende Schmerzlosigkeit — die anstrengendsten Jagden zu Fuss mit, bis ihn schliesslich der Eintritt einer noch stärkeren Schwellung und einer förmlichen Subluxation des Unterschenkels für die Folge daran hinderte. Ebenso wurde in der Erb'schen Klinik ein solcher Fall beobachtet und von J. Hoffmann in der Berliner klin. Wochenschrift (1885 p. 178) veröffentlicht. Es handelte sich um eine Hüftgelenkaffektion, die als Schenkelhalsfraktur, Lockerung der Bänder und Ausweitung der Kapsel diagnosticiert wurde. Beim Umdrehen im Bett

hatte P. plötzlich ein Krachen im Hüftgelenk verspürt. Sofort bildete sich eine sehr ausgebreitete jedoch vollkommen schmerzlose Anschwellung der ganzen Hüftgelenkgegend aus. Die Arthropathie bildete hier das erste Tabessymptom. Das Bein war um 7 cm. verkürzt. Erst später traten deutliche Tabeszeichen ein: Paraesthesieen, lancinierende Schmerzen, leichte incontinentia urinae, Fehlen der Patellarreflexe, hochgradige Myosis mit reflektorischer Pupillenstarre.

Die Arthropathie tritt in den allermeisten Fällen ganz plötzlich auf. Bisweilen soll sich kurze Zeit vorher ein Knarren im Gelenk bemerkbar gemacht haben. Dann aber tritt — häufig über Nacht — eine starke Schwellung des Gelenkes auf, meist in Form eines serösen Transsudates, wobei sichtbare Entzündungserscheinungen und Oedem fehlen. Auch die fast stets vorhandene Schmerzlosigkeit habe ich oben schon erwähnt. Tritt die Arthropathie im präataktischen Stadium auf, in dem sehr häufig die Kranken von ihrem Leiden noch gar nichts ahnen, so machen weniger ängstliche Patienten oft noch den ausgiebigsten Gebrauch von der befallenen Extremität. Dass gerade dadurch der destruierende Prozess noch wesentlich gefördert wird, unterliegt keinem Zweifel. Der weitere Verlauf der Erkrankung nun kann ein verschiedener sein; entweder es tritt nach einiger Zeit wieder eine Abschwellung ein, das Gelenk wird, äusserlich wenigstens, wieder normal, wird auch wieder gebrauchsfähig, oft aber verrät ein Knarren bei Bewegungen Veränderungen des Gelenkes; oder aber die Schwellung bleibt hartnäckig bestehen und es bilden sich Veränderungen des Knorpels, Knochens und Bandapparates. Dadurch kommt es zu abnormer Beweglichkeit im betroffenen Gelenk, die die denkbar grösste Dimension annehmen kann. Intrakapsuläre Spontanfrakturen können dieses Bild noch komplizieren. Endlich geht dann die Schwellung wieder zurück, die im Knochen und Gelenk gesetzte Zerstörung aber bleibt natürlich bestehen. Dass ein derartig verändertes Gelenk für alle Zeiten unbrauchbar ist, ist klar.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man 2 Formen der Arthropathie, eine atrophische und eine hypertrophische. Erstere ist die häufigste. Die von ihr befallenen Knorpel und Knochen usurieren und ein mehr oder minder grosser Teil des Bandapparates schwindet. Die letztere Form dagegen ähnelt sehr der Arthritis deformans, für die sie

ja auch schon vielfach gehalten wurde. Durch den intraarticulären Neubildungsprozess kann es auch zur Bildung flottierender Gelenkskörper kommen.

Was die Frage nach der Entstehungsart betrifft, so verweise ich auf das am Anfang dieses Capitels bereits Gesagte.

Das Frequenzverhältnis der Fälle von Arthropathie zu dem der Tabes überhaupt giebt Erb auf 2 von 56, also auf ca. 4% an. Dieses Verhältnis wird auch von P. Marie bestätigt. Von den in der Klinik des Herrn Geheimrats von Ziemssen von 1892—98 beobachteten 45 Tabikern war nur einer an einer Arthropathie erkrankt (cf. Fall 8), das wäre also etwas über 2%.

Was ferner die Lokalisation anbetrifft, so sind darüber von M. Flatow, Berlin (Inaug. Diss.) Zusammenstellungen gemacht worden.

Danach waren unter 149 Arthropathieen: 41 bilaterale. Ergriffen waren:

1) Das Kniegelenk 60 mal (davon 13 beiderseits),
2) Fussgelenk 39 (8 bilateral),
3) Hüftgelenk 38 (9),
4) Schultergelenk 29 (6).

Ferner Ellenbogen-, Hand-, Finger-, Unterkiefer-Gelenke, sind berechnet auf 6—4 vom Hundert. Nach dieser Zusammenstellung werden also am häufigsten die grossen Gelenke der unteren Extremität betroffen, was ja auch der hauptsächlichsten Lokalisation des Degenerationsprozesses im unteren Teil des Rückenmarkes entspricht.

Eulenburg lässt im Gegensatz zu Flatow das Ellenbogengelenk an 3. Stelle rangieren und führt die Hüftgelenksaffektion als nur seltenes Ereignis an.

Fälle von Arthropathieen sind eine ganze Anzahl veröffentlicht worden. Ich will mich daher darauf beschränken, von diesen am Ende dieser Arbeit nur 2 in Kürze anzuführen. (Fall 24 und 25). Der eine aus Ziemssens Klinik stammende (Fall 8) dürfte bis jetzt noch nicht veröffentlicht sein.

In der Mitte zwischen der Erkrankung des Knochengewebes, die, wie oben beschrieben, zu Spontanfrakturen führt, und der Arthropathie steht der sogen. Pied tabétique. Er dokumentiert sich also als eine Osteo-Arthropathie, d. h. Erkrankung der Knochen vereint mit einer solchen der Gelenke. Demzufolge sind auch die Veränderungen am Fussskelett sehr bedeutende.

Auch hier ist es wieder das Verdienst Charcot's, auf diese Erkrankung zuerst hingewiesen zu haben. — Ich bin in der Lage, aus der Münchner Medicin. Klinik einen derartigen Fall veröffentlichen zu können, der dadurch interessant sein dürfte, dass sich am selben Fuss ein Recidiv einstellte, indem nach völligem Zurückgang der Schwellung nach einiger Zeit der Fuss von neuem anschwoll und jetzt die Difformität des Fusses noch höhere Grade annahm, als das erste Mal, und dass darauf auch der andere Fuss von demselben Prozess ergriffen wurde. Zugleich aber ergiebt die Anamnese wie auch der objektive Befund Wahrscheinlichkeitszeichen eines wieder zurückgegangenen Decubitus acutus, auf den ich schon oben näher eingegangen bin. In diesem Falle war der Pied tabétique das erste Symptom der Tabes, wie ja auch von vielen Seiten schon, so auch von P. Marie, angegeben wird, dass er hauptsächlich eine Erkrankung der präataktischen Zeit oder wenigstens des Anfangs der ataktischen Periode sei.

Er tritt ebenso wie die Arthropathie ganz plötzlich auf mit Anschwellung des Fussrückens besonders in der Gegend des Lisfranc'schen Gelenkes. Ebenso wie bei der Gelenkaffektion besteht die Schwellung etwa nicht in einem Oedem, denn Fingereindrücke und aufgehobene Hautfalten bleiben nicht bestehen. Allmälig verdickt sich nun der innere Fussrand, indem die Fusswurzelknochen häufig stark prominieren. In der Folge kommt es dann zu einer Senkung der normalen Sohlenwölbung, bisweilen jedoch soll auch eine abnorme W ö l b u n g des Fusses entstehen, was die Franzosen mit „chinesischer Fuss" bezeichnet haben. In manchen Fällen tritt auch eine Verkürzung des Fusses und ein Auseinanderweichen der Malleolen, die zugleich Sitz einer gleichzeitigen Arthropathie sein können, ein. Wie bei allen tabischen Knochen- und Gelenkaffektionen, ist auch für den Pied tabétique das meist vollständige Fehlen von Schmerz wichtig. In dem eben von mir erwähnten Falle aus der Münchner Klinik war dagegen der ganze Prozess von lancinierenden Schmerzen begleitet, die von den Zehen ausgingen.

Was das Wesen des „tabischen Fusses" anbelangt, so beruht er auf einer Artrophie und Usur der Fusswurzel- und Mittelfussknochen, wobei auch die Bänder z. T. zerstört werden. Die Heilung tritt dann dadurch ein, dass sich eine Ankylose ausbildet, die zum Glück den Fuss wieder etwas gebrauchsfähiger macht. In der Regel bleibt ein

deutliches Krachen im Gelenk bei aktiven und passiven Bewegungen bestehen.

Pathologisch-anatomisch findet man meist die Knochen von spongiösem Aussehen, morsch und ungewöhnlich leicht, oft auch vielfach frakturiert und viele freie Knochenstückchen, so dass die einzelnen Fusswurzelknochen bisweilen nicht mehr zu erkennen sind.

Am Schlusse werde ich einen ganz interessanten Fall von Tabesfuss mit mehrfacher Gelenkerkrankung wiedergeben. (cf. Fall 26) (Boyer, Revue de Méd. IV. 6. 1884 nach Moebius), der zur Sektion kam.

Eine fernere Knochenerkrankung bei Tabes ist der nicht allzu selten beobachtete spontane Zahnausfall, dem oft ein Ausfallen eines entsprechenden Stückes der Alveolarleisten folgt. Solche Fälle habe ich von Vallin (2 Fälle in der l'Union 151—152 1879) und auch in 2 Fällen von E. Demange (Revue de Méd. II 1882), letztere mit Sektionsberichten, beschrieben gefunden, ferner je einen Fall von J. Hoffmann (Berl. klin. Wochenschrift XXII 1885) und von Moebius in Schmidt's Jahrbüchern B. 217, 1890. Auch in der Ziemssen'schen Klinik kam in den letzten Jahren ein solcher Fall vor, den ich am Schlusse dieser Arbeit beschreiben möchte (cf. Fall 27 und 28).

Das klinische Bild dieser Erkrankung ist nahezu übereinstimmend folgendes: Plötzlich und ohne vorhergehende Schmerzen, in jedem beliebigen Stadium der Tabes, werden oft ganz gesunde Zähne — wie es mir scheint, in der Mehrzahl der Fälle wohl die des Oberkiefers — wacklig und fallen aus, bisweilen werden sie von den Patienten selbst herausgezogen. In dem von J. Hoffmann beschriebenen Fall wurden auf diese Weise sämtliche Zähne des Oberkiefers, in Moebius' Fall sämtliche 15 Zähne, die die Patientin noch besass, ergriffen. Oft aber auch erstreckt sich der Prozess nur auf eine mehr oder minder grosse Anzahl von Zähnen, während die übrigen gesund bleiben, so in dem in der Ziemssen'schen Klinik beobachteten Falle. Auch hier ist wieder, wie bei allen trophischen Erkrankungen bei Tabes, der Mangel an Schmerzhaftigkeit charakteristisch. Hervorgehoben wurde von verschiedenen Seiten, so auch von Margirandière und auch in den beiden soeben erwähnten Vallin'schen Fällen, das häufige Bestehen von Sensibilitätsstörungen im trig.-Gebiet, denen aber nach Leyden wenig Bedeutung beizumessen sei. Auch Blutungen werden meist vermisst.

Bisweilen nun kommt es vor, dass zugleich mit den Zähnen das entsprechende Stück der Alveolarleisten mit abgestossen wird, ohne dass auch hier eine sichtbare Erkrankung derselben vorangegangen wäre. Es kann auf diese Weise sogar die Kieferhöhle eröffnet werden. In den übrigen Fällen tritt Atrophie der Alveolarfortsätze ein, worin jedoch meines Erachtens nichts Besonderes zu finden ist, da man dies auch stets nach Zahnextraktionen und am vollständigsten am senilen Kiefer sieht, nachdem die Zähne ausgefallen sind. Es dürfte daher dieser Vorgang nicht zu den pathologischen Veränderungen zu rechnen sein.

Ueber die Ursachen dieses spontanen Zahnausfalles wurde schon viel gestritten. Am wahrscheinlichsten scheint mir die Rosin'sche Ansicht, dass dafür trophische Störungen und zwar Atrophie und Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel und ihrer Kerne verantwortlich zu machen seien. Auch die von E. Demange secierten 2 Fälle sprechen für diese Ansicht. In dem einen waren beide trigemini atroph. Die Sklerose der Hinterstränge setzte sich auf den Boden des 4. Ventrikels fort und war besonders stark in der Höhe der Kerne der Corpp. restiformia, der Subst. gelat. Rol., der aufsteigenden Trigeminuswurzel. In dem anderen Falle war ebenfalls ein Uebergreifen des Degenerationsprozesses auf den Boden des IV. Ventrikels deutlich sichtbar, die Kerne des IX., X., XI., Hirnnerven, die Corpp. restiform., die Subst. gelat. Rolandi, die aufsteigende Trigeminuswurzel waren von sklerosiertem Gewebe umhüllt, die m. trigemini nach ihrem Austritt enthielten viel sklerosierte Nervenbündel.

Trophische Erkrankungen fibröser Gewebe bei Tabes.

Ueber die Veränderungen der Gelenkkapseln und der Bänder habe ich schon bei der Arthropathie das Nötige erwähnt. Es bleibt daher nur übrig, auf die Spontanrupturen der Sehnen bei Tabes näher einzugehen. Bisher sind nur sehr wenige derartige Fälle beschrieben, resp. beobachtet worden und zwar bisher nur Zerreissungen der Achillessehne und der Quadricepssehne. Ich habe in der mir zur Verfügung stehenden Literatur von jeder

nur einen Fall gefunden, die ich unter den Krankengeschichten (Fall No. 29 und 30) wiedergeben will. Zwei andere Fälle von Quadricepssehnenruptur sollen von Löwenfeld und von Lépiné beobachtet worden sein.

Auch hier wieder schmerzlos und bei nur ganz geringfügiger Veranlassung tritt plötzlich die Ruptur ein (z. B. geringer Fehltritt, Umdrehen auf der Strasse). Es muss also notwendigerweise eine Veränderung der betreffenden Sehnen vor sich gegangen sein, die man sich nicht leicht anders als durch Störung der Funktionen trophischer Nerven erklären könnte. Es haben diese Spontanrupturen eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen Spontanfrakturen, bei denen erwiesener Maassen Veränderungen in der Zusammensetzung der Knochensubstanz vorausgehen.

Auch die Lokalisation der Spontanrupturen — vielleicht fast nur — an den unteren Extremitäten findet in dem hauptsächlichsten Vorkommen der Spontanfrakturen ebendaselbst sein Analogon. Hierfür möchte ich den Umstand verantwortlich machen, dass die Tabes eben am stärksten den Teil des Rückenmarkes verändert, der die untere Körperhälfte versorgt, dass die Beine ja überhaupt die allerstärksten nervösen Störungen bei Tabes erfahren. Den stärkeren Anforderungen, die gerade an die Achilles- und Quadricepssehnen durch die Körperbelastung gestellt werden, ist meines Erachtens eine, wenn auch vielleicht geringe, Bedeutung nicht abzusprechen, insofern, als bei bestehender Degeneration der Sehnen, gerade sie am meisten der Gefahr des Zerreissens ausgesetzt sind.

Während nun der Riss der Achillessehne — wie Hoffmann's Fall zeigt — wieder heilen kann, ist dies bei der Quadricepssehne wegen der eintretenden Verschiebung der Patella nach unten und der starken Retraktion des Quadriceps weniger zu erwarten. Deshalb wird ja auch bei operativen Eingriffen in das Kniegelenk die Quadricepssehne so viel als möglich geschont, während die Durchschneidung der Achillessehne zur Verlängerung derselben in der Chirurgie angewendet wird.

Atrophie der Muskeln bei Tabes.

Bei der nun nötigen Beschreibung der bei Tabes bisweilen vorkommenden Muskelatrophie sei es mir ge-

stattet, einen Teil der Ausführungen P. Marie's zu benutzen.

Die echte Muskelatrophie, nicht die im paralytischen Stadium eintretende Inactivitätsatrophie und die in den allerletzten Stadien durch Marasmus herbeigeführte kommt nach Condoléon (Thèse de Paris 1887) am häufigsten an den unteren Extremitäten, und hier besonders an den Muskeln des Unterschenkels und des Fusses vor. In der Mehrzahl der Fälle ist sie beiderseitig. Aber auch die oberen Extremitäten sind nicht davon verschont; hier sind es am häufigsten die kurzen Handmuskeln, die davon ergriffen werden. Selten werden noch befallen die Unterarm-, Oberarm-, Schulter- und Rückenmuskeln. Schultze hat auch Atrophie der vom motorischen Trigeminusast versorgten Muskeln (also der Kaumuskeln und des m. mylohyoid.) beobachtet. Während Entartungsreaktion zu allermeist nicht besteht, soll eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sehr oft vorhanden sein. Wenn auch die Muskelatrophie im präataktischen Stadium gesehen worden ist, so ist sie doch in den meisten Fällen eine Erscheinung der späteren Stadien. Sie zeigt keine ausgesprochene Neigung, progressiv auf andere Muskelgruppen überzugreifen.

In dem atrophierten Muskel erkennt man nach P. Marie stets 3 Arten von Muskelfasern:

1) vollständig degenerierte, mit fehlender Querstreifung und Zunahme der Sarkolemmkerne.
2) einfach verdünnte Muskelfasern mit noch vorhandener Querstreifung,
3) vollständig normale Fasern.

Der Letzteren Vorhandensein erklärt das Fehlen einer Entartungsreaktion.

Frägt man nach der Ursache der tabischen Muskelatrophie, so findet man hier verschiedene sich gegenüber stehende Ansichten: Einige Autoren, z. B. Westphal, erklären sie durch periphere Neuritiden, Charcot meint, sie sei bedingt durch eine Erkrankung der grauen Substanz des Vorderhorns und zwar durch Uebergreifen des Degenerationsprozesses von den Hintersträngen aus, Leyden u. Goldscheider führen die Schlaffheit und Weichheit der Muskeln auf Verlust des Muskeltonus infolge Läsion des Reflexbogens und auf den verminderten Gebrauch der betreffenden Muskeln zurück. P. Marie pflichtet der Charcot'schen Ansicht bei und führt zum Beweise einer

centralen Läsion die bisweilen bei Tabes sich findende Hemiatrophia linguae an, bei der eine Degeneration des Hypoglossuskernes gefunden sei. Auch die Beobachtungen von Raymond et Artaud (Arch. de Physiol. 3 S. III pg. 367, 1884, nach den Mitteilungen von Moebius, in Schmidts Jahrbüchern 209) bestätigen diese Ansicht. Sie beobachteten bei einem Tabeskranken seit 8 Jahren bestehende rechtsseitige Hemiatrophie der Zunge und Atrophie des rechten Daumenballens. Bei der Sektion fanden sich im rechten n. hypoglossus neben normalen, viele entartete Fasern, im rechten Hypoglossuskern wenige Zellen, die überaus klein und pigmentreich waren, und geringere Atrophie des rechten motorischen Trigeminusastes und des rechten Vago-accessoriuskernes. Im Cervikalmarke rechts einige atrophische Stellen des Vorderhornes.

An dieser Stelle sei es mir erlaubt, auf die halbseitige Zungenatrophie etwas näher einzugehen. Dieselbe äussert sich in einer Verkleinerung der einen Zungenhälfte, die dadurch fast nur als Anhängsel der gesunden Seite erscheint. Die Spitze weicht nach der erkrankten Seite hin ab, wohl dadurch, dass die kranke Hälfte durch die Atrophie verkürzt ist. Die befallene Seite zeigt reichliche Falten und Risse und dann und wann ein durch fibrilläre Zuckungen hervorgerufenes Zittern. Dem Patienten bleibt diese Veränderung der Zunge oft lange Zeit verborgen, da trotzdem alle Zungenbewegungen möglich sind, mit Ausnahme der Fähigkeit, eine longitudinale Rinne zu bilden. Bei der Palpation merkt man, dass bei Contraktion des Zungenmuskels die normale Verhärtung desselben auf der kranken Seite fehlt.

Als Ursache wurde bei der Sektion, wie schon erwähnt, eine Erkrankung des Hypoglossuskerns gefunden. Nach Charcot soll die Hemiatrophia linguae als ein eventuell recht frühes Symptom der Tabes sich einstellen. Fälle von halbseitigem Zungenschwund bei Tabes sind ausser von Charcot auch von G. Ballet (Arch. de Neurol. VII 20. 1884) (cf. Krankengeschichte Nr. 32) berichtet, ferner der eben erwähnte Fall von Raymond u. Artaud.

Eine bei weitem grössere Anzahl von Beobachtungen liegt über die Muskelatrophie an den Extremitäten vor. Doch ist von den Fällen, die ich in der diesbezüglichen Literatur fand, bei einigen starker Zweifel zu hegen, ob sie wirklich mit der Tabes in ursächlichem Zusammenhang stehen und nicht als selbstständige, zufällig mit dem Haupt-

leiden zusammentreffenden Erkrankungen aufzufassen sind. So beschrieb Eulenburg (cf. Schmidts Jahrbücher B. 217 1888) den Fall eines 42 jährigen Schuhmachers, der seit 12 Jahren an Tabes, seit 3 Jahren an Schwäche in den Händen litt. Die Untersuchung hatte Atrophie beider Daumenballen ergeben, später waren sämmtliche kleinen Handmuskeln und „ein Teil der Vorderarmmuskeln" ergriffen worden. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt. Der Muskelschwund schritt trotz der Behandlung fort.

Ferner ein Fall desselben Autors: Bei einem 42 jährigen Schlosser, der lange mit Blei gearbeitet hatte, fand sich Bleisaum, Muskelatrophie des rechten Oberschenkels, der Schulter, der Vorderarm- und Handmuskeln mit fibrillären Zuckungen und Andeutungen von Entartungsreaktionen, halbseitiger Schwund der Zunge, Lähmung fast aller äusseren Augenmuskeln, Stimmbandlähmung. — Die atrophischen Erscheinungen an den Extremitäten möchte ich bei dem bestehenden Bleisaum auf Rechnung der Bleiintoxikation setzen, bei der ja, — wenn auch nur in seltenen Fällen — auch die Armbeuger und der deltoides ergriffen sein können. Auch Kehlkopflähmungen sind dabei beobachtet. Die Tabeserkrankung wäre dann also eine nur ganz zufällige. Der erstere Fall dagegen erregt, da er mir ebenfalls nur im Auszuge vorliegt, den Verdacht auf amyotrophische Lateralsclerose, wofür die Lokalisation zugleich mit dem stetigen Fortschreiten der Erkrankung sprechen.

So veröffentlicht Eulenburg auch in der Berliner klinischen Wochenschrift XXII 15 1885 (cf. Schmidts Jahrbücher 209) einen mit progressiver Muskelatrophie kombinierten Tabesfall. Ob derselbe mit dem eben beschriebenen Falle identisch ist, entzieht sich meinem Wissen. Leyden hat in einem ähnlichen Falle neben der Hinterstrangdegeneration ausgebreitete Erkrankung der vorderen grauen Substanz gefunden, ohne solche der Pyramidenbahnen.

Einen von Moebius in Schmidt's Jahrbüchern (B. 217) veröffentlichten Fall von partieller Muskelatrophie will ich unter den Krankengeschichten anführen (siehe Fall 31).

Es bleibt noch übrig, über den „tabischen Klumpfuss," der durch die Muskelatrophie veranlasst ist, einiges zu erwähnen. Zum ersten Mal wurde er von Joffroy näher beschrieben. Er besteht in einer Ueberstreckung des Fusses mit Neigung des vorderen Teiles desselben nach

innen, und abnormer Krümmung des Innenrandes, also in einer Varoequinusstellung. Bei längerem Bestehen werden dann die Zehen noch stark flektiert. Versuche, den Fuss in die normale Lage zu bringen, scheitern an einem starken Widerstande, als dessen Sitz die Achillessehne erscheint.

Leyden erklärt den tabischen Klumpfuss durch Muskelkontrakturen. Man fand jedoch, dass sämtliche Unterschenkelmuskeln dünn und weich waren. Es hat vielmehr nach neueren Untersuchungen der tabische Klumpfuss seinen Grund darin, dass bei starker Atrophie der Unterschenkelmuskeln und gleichzeitiger andauernder Rückenlage des Patienten durch die Belastung der Bettdecken der Fuss stark gestreckt, die Zehen stark gebeugt werden, und dass dadurch die Sehnen der Dorsalflexoren, die Sehnen und Bänder des Fussgelenkes überdehnt werden. Für die Fixation der Gelenke in dieser Stellung sind nach Joffroy Schrumpfungs- oder Verklebungsvorgänge in der Umgebung der Achillessehne verantwortlich zu machen. In der That soll der tabetische Klumpfuss nur bei bettlägerigen Patienten vorkommen. So wurde auch in der Münchner Medicin. Klinik in den letzten Jahren ein derartiger Fall von Pes varoequinus bei Tabes und zwar im paralyt. Stadium, wo also die Patientin unbeweglich im Bett lag beobachtet (cf. Fall 7).

Zum Schluss habe ich noch der Hemiatrophia facialis Erwähnung zu thun, die jedoch nur in einem einzigen Fall in Verbindung mit Tabes beschrieben worden ist. Es ist dies ein von F. Jolly in den Charitéannalen (XVI. Jahrg. 1891) veröffentlichter Fall: Es bestand eine typische Tabes und zugleich eine seit $3^1/_2$ Jahren bestehende, langsam fortschreitende linksseitige Gesichtsatrophie (cf. Fall 33). Während nun die ersten Anzeichen der Atrophie schon $3^1/_2$ Jahre zurückliegen, haben sich die ersten Tabessymptome erst vor $1^1/_2$ Jahren, nach Ueberstehen von Influenza gezeigt. Jolly ist der Ansicht, dass die Tabes vor dieser Zeit schon im Verborgenen bestanden habe und dass sie nur infolge der akuten Infektionskrankheit schnellere Fortschritte gemacht habe.

Als Ursache für halbseitige Gesichtsatrophie nimmt Virchow „eine an die Trigeminus-Ausbreitung geknüpfte neurotische Atrophie“ an. Ebenso ist auch Jolly, noch gestützt durch einen von Mendel veröffentlichten Sektionsbefund von Hemiatrophia facialis, in dem thatsächlich eine in den Aesten und dem Stamme des Nerven vorhandene

interstitielle Neuritis und ausserdem eine partielle Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel sich konstatieren liess, der Ansicht, dass auch dem von ihm beobachteten Falle eine Erkrankung des trigeminus zu Grunde liege, und zwar, da sensible und motorische Funktionen nur wenig, sekretorische und vasomotorische gar nicht gestört sind, eine nur partielle, nur trophische Fasern treffende.

Meines Erachtens ist es ja denkbar, dass die eigentliche Veranlassung zur Hemiatrophia facialis in unserem Falle — und Jolly nimmt dies bestimmt an — die tabische Erkrankung wäre; denn Analoga hätten wir ja im spontanen Zahnausfall und der Pigmentatrophie der Gesichtshaut und der Haare, die ich an einer früheren Stelle beschrieben habe. Der Umstand aber, dass von den ca. 100 bis jetzt beschriebenen Fällen von halbseitiger Gesichtsatrophie, nur dieser als erster und einziger bei einem Tabiker beobachtet worden ist, lässt es bis jetzt noch sehr zweifelhaft erscheinen, dass zwischen ihr und der Tabes ein ursächlicher Zusammenhang bestehe.

Nun sei es gestattet, die in der Medicinischen Klinik des Herrn Geheimrates Prof. Dr. von Ziemssen vom Jahre 1892 bis in die letzte Zeit beobachteten Fälle von trophischen Störungen bei Tabes zu veröffentlichen sowie einschlägige, in der mir zur Verfügung stehenden Literatur veröffentlichte Krankengeschichten im Auszuge wiederzugeben.

Zuvor möchte ich aber nicht versäumen, dem hochverehrten Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen für die Zuweisung des Krankenfalls (Fall 1 Veith), der die Anregung zu dieser Arbeit gab, sowie für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

I. Fälle aus der Münchner Medicin. Klinik.

Fall 1. Veith, Paul, 54 J., Monteur.

Patient kommt in das Krankenhaus wegen eines Geschwüres, das sich am rechten Fuss in der Gegend des Ballens der kleinen Zehe befindet.

Seit 1895 verspürt P. zeitweise stechende Schmerzen in den beiden Füssen und Unterschenkeln. Im Juni des vergangenen Jahres hatte er starke Schmerzen und Schwellung des rechten Fusses und begab sich darauf in ärztliche Behandlung. Ende Juni „brach der Fuss auf“

und es bildeten sich am Rücken zwei, an der Sohle ein Geschwür. Das letztere besteht noch, während die zwei ersteren Mitte September 1897 zur Verheilung gelangten. P. verspürte auch jetzt noch im Fusse starke Schmerzen, die bis zur Höhe des Knies ausstrahlen und Gehen wie Stehen schwer stören.

Im Jahre 1895 glitt P. bei Schneewetter aus und brach sich den Unterschenkel oberhalb der Fussknöchel, so dass die Knochen durch die Haut drangen. Im Jahre 96 brach P. durch ein dünnes Mauerwerk und kam im Reitsitz auf eine eiserne Stange zu sitzen, wobei er sich nach seiner Angabe die Harnröhre zwei Mal zerriss und im chirurgischen Spital zu München infolge dessen zwei Mal operiert werden musste. P. giebt an, dass ein Teil der Schuld an diesen beiden Unglücksfällen wohl an seinem unsicheren Gehen, das er sowohl auf ebener Erde, als auch beim Steigen, besonders in der Dunkelheit, an sich beobachtet habe, liege. Im Jahre 73 hatte P. einen 4 Tage dauernden Choleraanfall. P. ist verheiratet, hat zwei gesunde Kinder. Die Eltern sind beide tot. Der Vater war nie recht gesund, hatte auch an den Füssen — „an Hinterbeulen“ — zu leiden. P. glaubt, dass er vom Schlage getroffen wurde. Ebenso soll auch die Mutter am Schlage gestorben sein.

Potat. durchschnittlich 3—5 Ltr. pro die. Infekt. urgiert.

Stat. praes.: Ueber mittelgrosser, sehr kräftig gebauter Mann von starkem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Am rechten Unterschenkel findet sich eine diffuse derbe Schwellung, herrührend von einer komplicierten supramalleolaren Unterschenkelfraktur. An der rechten Fusssohle ein Mal perforant von etwa Erbsengrösse, wie mit einem Locheisen herausgeschlagen, mit ziemlich trocknem Grunde und etwas erhabenen, derben Rändern. Der Sitz desselben ist der Kleinzehenballen ungefähr am Köpfchen des Metatarsus. Im Uebrigen bestehen keine Atrophieen, keine Lage- und Haltungsanomalieen, keine Oedeme. Die Haut ist überall gut abhebbar, von etwas fahlgelblicher Farbe. Die Schleimhäute sind blass.

Respirations-Organe: Thorax lang, schmal, Supraclaviculargruben tief eingesunken. Percussionsschall überall sonor, Atmungsgeräusch vesiculär.

Circulationsorgane: Herzfigur normal. Herzaktion

gleichmässig. Töne rein. Blutdruck 125, Puls 70—80.

Nervensystem: Sensorium frei. Intelligenz beschränkt. Sehschärfe herabgesetzt. Beweglichkeit der Lider und Bulbi langstam. Träge Reaktion der Pupillen.

Motilität: Aktive und passive Beweglichkeit in allen Gelenken ungestört. Keine Coordinationsstörungen, kein Tremor. Der Gang ist ataktisch. Romberg'sches Phaenomen stark ausgeprägt. Sogar Schwanken bei offnen Augen.

Sensibilität: Schmerzgefühl erhöht. Bestimmungsvermögen, ob Stich, ob Strich oder Kneifen, herabgesetzt. Temperatursinn nur sehr wenig gestört.

Hohe Reflexe in mässigem Grade auslösbar, tiefe Reflexe aufgehoben. Reflektorischer Pupillarreflex bedeutend herabgesetzt und zwar links mehr wie rechts. Mässiger Dermographismus.

P. Das Geschwür am rechten Fuss war einige Tage nach Aufnahme der Krankengeschichte unter der Behandlung mit Orthoform und trocknem Verband beinahe geschlossen. Die Schmerzen hatten jedoch nicht nachgelassen, hinderten sogar den Patienten, wie er behauptet, des Nachts am Schlafen.

---

2. Fall. Mal perforant.

Gerstl, Joachim, 43 Jahr, Maurer.

Die Mutter des Patienten starb an einem Lungenleiden, der Vater an einem Schlaganfall.

Früher ist P. nach seiner Angabe nie ernstlich krank gewesen. Infektion wird zugestanden. Seit drei Jahren ungefähr leidet P. an einem Geschwür an der rechten Planta pedis, entsprechend dem I. Metatarsalköpfchen. Die Entstehung des Geschwürs führt P. auf eine Verletzung zurück, die er 1891 dadurch erlitten hat, dass er in einen Nagel trat. Er begab sich dieserhalb in die chirurgische Klinik, und hier musste ihm das 1. Glied der 2. Zehe exartikuliert werden. Das Geschwür, das sich proximal von der Verletzung befunden hatte, soll seitdem ununterbrochen fortbestanden haben. P. klagt ausserdem über stechende Schmerzen in beiden Beinen.

Stat. praes: Kräftiger Körperbau. Thorax gut gewölbt, Lungenbefund normal. Am Digestionsapparat und Genitalsystem nichts Absonderliches.

Motilität: Der Gang ist ataktisch, stampfend. Ataxie besteht auch in den oberen Extremitäten. Häufige

Obstipatio von oft 8tägiger Dauer. Zeitweise Incontinentia urinae. Romberg'sches Phaenomen.

Sensibilität: Lancinierende Schmerzen. Ortssinn normal. An den unteren Extremitäten kann P. das Aufheben einer Hautfalte von leichten Berührungen nicht unterscheiden. Ebenso ist an den unteren Extremitäten auch der Temperatursinn aufgehoben. Auch die Schmerzempfindung ist eben daselbst gestört. Spitz und stumpf wird nicht unterschieden. Der Muskelsinn ist intakt.

Der Cremaster- und Bauchdeckenreflex ist erhalten. Dagegen sind Pupillar- und Patellarreflexe nicht vorhanden.

An der in der Anamnese beschriebenen Stelle findet sich ein ca. bohnengrosses Geschwür, das ziemlich tief in das Gewebe hineinreicht. Es hat einen ausgesprochen torpiden Charakter.

Ein halbes Jahr später sucht P. wieder das Krankenhaus auf und klagt über Schwere in den Füssen, öfteres Zusammenbrechen beim Gehen, zeitweises Doppelsehen und über sein Fussgeschwür. Dieses wird jetzt im Status als „etwa 6 cm. lang und spärlich secernierend" geschildert. Nach einem Vierteljahr ging es in Heilung über und bildete „eine etwa Einmarkstück grosse mit schwarzen Epidermismassen bedeckte Stelle." Wiederum $^1/_2$ Jahr darauf suchte P. abermals das Krankenhaus auf. Das Geschwür war wieder aufgebrochen, aber nur von geringem Umfang, jedoch ziemlich tief greifend. In der Umgebung fand sich die Epidermis sehr stark verdickt.

---

3. Fall. Mal perforant (?)

Edel, Joseph, Taglöhner, 44 Jahr, (8/II — 28/VI 92).

P. giebt an, zum ersten Mal im Herbst 91 Mattigkeit und Zittern in den Füssen bei schwerer Arbeit und beim Treppensteigen gespürt zu haben. Einige Zeit darauf bemerkte er auch eine gewisse Unsicherheit im Gehen und Stehen bei geschlossenen Augen. Am 24. 1. 92 begab er sich in ärztliche Behandlung. Da sich jedoch sein Zustand immer mehr verschlimmerte, kam er am 8. 2. 92 ins Münchner Krankenhaus.

1868 Typhus. Pot. u. Inf. negiert.

Status: Am linken äusseren Metatarsophalgelenk eine etwa Pfennig grosse frisch vernarbte Stelle.

Tabessymptome: Fehlen des Kniephänomens, lancinierende Schmerzen, R. Pupille wenig, L. gar nicht auf

Lichteintall reagierend. Stampfender Gang. Romberg'sches Phaenomen. Gürtelgefühl. Ortssinn und Raumsinn an unteren Extremitäten abgeschwächt.

---

4. Fall. Zehengangraen.

Schmoller, Jacob, 44 J., Schreiner. (Dec. 1888).

Seit 2 Jahren zunehmende Mattigkeit und Paraesthesieen in den Beinen. Vor 2 Jahren soll bereits an der L., vor 1 Jahr an der R. grossen Zehe circumscripte Gangraen aufgetreten sein. Vor 6 Wochen abermals Schwellung und Vereiterung der grossen Zehe. Status: Pupillenstarre und -Differenz. Patellarreflex erloschen. Geringe Ataxie der Beine. Sensibilität herabgesetzt. An der R. grossen Zehe Gangrän der Endphalangen, gute Demarcations-Linie. An der L. grossen Zehe Narbe und Substanzverlust.

---

5. Fall. Ekzem, Hautatrophie.

Hoff, Heinr., 60 J., Locomotivführer. Vor 30 J. Schanker.

Seit 3 Jahren lancinierende Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Stetige Verschlimmerung, Gang unsicher. Status: Ganz atakt.-paretisch. An den ob. Extr. ebenfalls leichte Ataxie. Starker Tremor. Blasenstörungen, Schmerzempfindungen etwas verspätet, heftige Nachempfindungen. Patellars. Cremaster-Bauchdecken-Reflexe fehlen. Reflector. Pupillenstarre bei ad maximum verengter Pupille. Auf der Haut, bes. der U. Extr. starke Rötung und Schuppung und Gefühl von Jucken. In geringerem Maasse auch an den Händen, 3 Wochen später über den ganzen Thorax ausgebreitet. Starkes Jucken. Nach einigen Monaten noch starke Schuppung an Oberschenkeln. Die Haut der Unterschenkel war verdünnt, glänzend, glatt, wie Seidenpapier sich anfühlend.

---

6. Fall. Spontaner Nagelabfall.

Holzmann, Johann, 44 J., Maler, (Juli 93.)

Seit 3 Jahren lancinierende Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl. Vom Februar bis Mai 93 sollen die Beine gelähmt gewesen sein. Gefühl von Pelzigsein an den Füssen. Incontin. urinae. Im April wurden 3 Nägel am R., 2 am L. Fuss ohne äusseren Grund schwarz und

fielen ab. Lues negiert. Status: Pupillendifferenz und refl. -Starre. Gang atakt. Romberg'sches Phaen. Sehnenreflexe erloschen. Schmerzempf. bis zur Höhe der Brustwarzen aufgehoben. Sensibilität stark gestört.

---

7. Fall. Spont. Nagelabfall. Tabischer Klumpfuss.
Gernet, Wilhelmine 53 J. (25. VII. 93).

Seit 1890 lancinierende Schmerzen. Schwäche der Beine, so dass Gehen sehr erschwert ist. Seit 91 lästiges Gürtelgefühl. Seit 4 Monaten Gehen und Stehen unmöglich. Incontin. urinae et alvi. Im Jahre 1893 fielen plötzlich beide Grosszehennägel ab und bildeten sich neu. Status: Beiderseitiger Pes varo-equinus. Refl. Starre der gleichweiten Pupillen. Fehlen der Patellarsehnenrefl. Bedeutende Ataxie. Fast alle Nägel an den Zehen sind stark verdickt und missgestaltet, bes. an beiden grossen Zehen.

---

8. Fall. Tabische Arthropathie des L. Knies.
Turlin, Victor, 37 J., Sattler (21. IX. 93).

Inf. negiert. Seit längerer Zeit stechende Schmerzen in den Beinen, seit drei Monaten besteht Schwellung des L. Kniegelenkes. Status: Patellarrefl. fehlen. L. Pupille enger als R., beide nur spurweise auf Lichteinfall reagierend. Romberg'sches Phaen. Das R. Kniegelenk ist stark geschwellt, nicht druckempfindlich. Bewegungen nur wenig schmerzend.

---

9. Fall. Pied tabétique. Decubitus acutus(?)
Schoenfeld, Franz, 43 J., Schneider (Juni 95).

In der Nacht vom 1.—2. V. 92 trat plötzlich unter stechenden von den Zehen aus nach oben ausstrahlenden Schmerzen eine überaus starke Schwellung des R. Fusses auf. Im Oct. 92 ging die Schwellung fast völlig zurück, doch blieb eine Deformität der Fusswurzelknochen zurück. Am 21. Jan. 93 musste P. das Olmützer Krankenhaus aufsuchen, wegen „Fiebers und Seitenstechen." Während seines Aufenthaltes daselbst „brach nun plötzlich in der Gegend beider Hüftgelenke die Haut auf" und es bildeten sich thalergrosse Wunden mit blutig-eitrigem Ausfluss, die nur sehr langsam wieder zuheilten, ohne indess eine

Störung zu hinterlassen. An der L. Ferse soll ebenfalls eine Wunde von fast Handtellergrösse entstanden sein. Im März 1894 trat plötzlich, ähnlich wie seiner Zeit am R. Fuss, auch am L. Fuss eine Schwellung auf, die bis über das Knie reichte. Das Gehvermögen war stark beeinträchtigt. Bald trat dann eine Abnahme der Schwellung ein und es blieb eine Verkrüppelung zurück. Status: An der Rückseite des Oberschenkels 2 weissliche, ziemlich tief mit der Unterlage verwachsene Narben. In der Gegend des rechten Trochanter maj. eine mehr oberflächliche, pigmentierte Narbe. Ausgesprochene Tabessymptome (reflekt. Pupillenstarre. Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Ataxie der Beine, stampfender Gang etc.) Hochgradige Difformität der Füsse. Dieselben sind an den Sohlen stark abgeplattet, Fusswurzelknochen stark verdickt und vorspringend. Bei passiven Bewegungen beider Fussgelenke lebhaftes Knarren.

---

10. Fall. Spontaner Zahnausfall.
Lanzl, Alois, Dienstmann, 40 J.

Seit etwa 6 Jahren reissende Schmerzen im Rücken und Beinen. Seitdem allmälige Abmagerung, häufige Brechanfälle, Schielen auf dem linken Auge. Eines Tages fielen ihm 5 Zähne auf einmal ohne jede Veranlassung aus. Status: Tabessymptome: Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenstarre, lancinierende Schmerzen, Romberg'sches Phaenomen, linksseitiger Strabism.-ext.

II. Auszug von anderweitig beobachteten einschlägigen Krankheitsfällen.

11. Fall. Mal perforant du pied.
Anna Skorodumowa, 35 J., Bäuerin.

Neben deutlichen Tabesanzeichen findet man Folgendes: Die Zehen beider Füsse sind stark plantarwärts gekrümmt, an der linken Sohle bemerkt man über dem Köpfchen des 1. Metatarsus ein kreisrundes, wie mit einem Locheisen geschlagenes, ziemlich trockenes Geschwür mit unebenem, trichterförmig vertieftem Grunde und sehr spärl. Sekretion, fast schwarz durch Blutextravasate, ca. 1 cm. im Durchmesser; ein ähnliches, kleineres befindet sich über dem

Köpfchen der 2. Phalange der 2. Zehe. Beide sind vor einigen Wochen ohne jeden Grund aus Leichdornen entstanden.

(Dr. Hinze, St. Petersburg, Centralblatt für Nervenheilkunde 1891).

---

12. Fall. Mal perforant du pied.
A. Sch., 33 J., Vergolder.

Anfang der 70er Jahre bildeten sich an den Plantarflächen der basalen Phalangen beider grossen Zehen (in der Mitte, nicht unter den Köpfchen der Metatarsi) nach oben hin um sich greifende Geschwüre von 5 Pfennigstückgrösse. 1881 trat im Hospital Vernarbung des rechtsseitigen, jedoch nicht des linksseitigen, ein. Erst seitdem Tabessymptome. Bei der Untersuchung findet sich links an genannter Stelle Mal perforant. Aetzungen des Geschwürs werden schmerzhaft empfunden. Festeres Anfassen der Haut wird richtig angegeben, auch in der nächsten Umgebung des Geschwürs. Ebendort werden Stiche schmerzhaft empfunden, doch ist die Schmerzleitung um 1 Sec. verspätet.
(Dr. med. Mart. Bernhardt, Centralblatt für Chirurgi 1881).

---

13. Fall. Mal perforant palmaire.
Kutscher, 26 J.

Seit 81 zahlreiche Tabessympt. 1884 Schrunden an den Fingerkuppen, aus denen Geschwüre wurden, 1885 auch einige auf der Dorsalseite. Dabei lancinierende Schmerzen in den Armen. Im Hospital vernarbten die Ulcera rasch, doch bildeten sich ohne ersichtliche Ursache einige neue. Die Oberhaut wurde als mit blutigem Serum gefüllte Blase abgehoben. Nach 3—4 Tagen war das charakterist. Mal perfor. fertig. (Ménétrier, Annal. de dermatol. etc. VII. 1. 1886).

---

14. Fall: Mal perforant; Pied tabétique.

Amputat. des R. Unterschenkels wegen Mal perfor., L. ebenfalls Mal perf., das aber in Heilung überging, L. Mittelfuss und Fusswurzel stark geschwollen, Fusswölbung ausgeglichen, Knöchel stark verdickt. Deshalb

Amputat. Anatom. Befund: Wadenmusk. weissl. verfärbt, beim Schneiden knirschend, Fusswurzel usuriert, z. B. zerbrochen, die bindegewebig. Teile verdickt, Fussmusk. verfärbt, Artic. metatarsophal. I usuriert.

(Tuffier et Chipault, Arch. gén. Oct. 89 nach Moebius).

---

15. Fall. Athropathie, Mal perforant.

Pat. 45 J. Seit 8 Jahren lancinierende Schmerzen und gastr. Krisen, und Mal perf., das Amp. der grossen Zehe erforderte. Seit $1^1/_2$ Jahren schmerzhaftes Kribbeln in den Fingern; plötzliche Rötung und Schwellung des R. Zeigefingers. Darauf abnorme Beweglichkeit im Metacarpophalgelenk. Mal perf. am R. Zehenballen, doch Heilung nach 2 Monaten. Seitdem typ. Tabes. Verschmächtigung des R. Daumenballens. Die schon längere Zeit deformierten Nägel der R. grossen und kleinen Zehe fielen ganz schmerzlos ab. Sektion ergab Degeneration der Hinterstränge. Partielle Degen. des Dorsalastes des n. rad. und sämtl. Handnerven, am stärksten der des Zeigefingers. An d. unt. Extr. ähnliche Veränderungen.

(Pitres et Vaillard, Arch. de Neurol. VI. 17. 1893. Nach Moebius.)

---

16. Fall. Mal perforant.

P. empfand plötzlich beim Gehen stechende Schmerzen unter der linken grossen Zehe, wo sich eine Schwiele vorfand. Aus ihr bildete sich bald ein Ulcus, das erst nach längerem Hospitalaufenthalt heilte. Typische Tabessymptome. Später bildete sich neben der Narbe des alten Geschwürs ein neues. Aus dem früheren Ulcus sollen Knochenstücke abgegangen sein.

(E. Fayard, Thèse de Paris nach Moebius.)

---

17. Fall. Nagelabfall, Zahnausfall.

Seit 12 Jahren Tabes. 2 Mal war der R. Grosszehennagel, 1 Mal der der R. kleinen Zehe und des R. Zeigefingers nach vorausgegangener Blutung abgefallen. Die übrigen Nägel sind hart und brüchig. Ebenso waren etwa 10 Backenzähne ausgefallen. Sie wurden schwarz, hohl, brüchig und fielen schmerzlos aus. Nur das Zahn-

fleisch war empfindlich. Zugleich lancinierende vom Ohrläppchen gegen d. Kiefer ausstrahlende Schmerzen.
(H. Bonieux, Thèse de Paris 83 nach Moebius).

---

18. Fall. Hautblutungen, Abfallen der Nägel.

P. 43 J. alt. Seit 13 Jahren lancinierende Schmerzen in Beinen, Armen und Kopf, stets von reichlichem Schweissausbruch und Ekchymosen begleitet. Starke Schmerzen auch von einem Ohr zum andern. Die Zähne waren zerbröckelt und schmerzlos ausgefallen. Die difformen Zehennägel waren z. T. mehrmals abgefallen.
(Raymond et Arthaud, Rev. de Méd 84 nach Moebius).

---

19. Fall. Ichthyosis bei Tabes.

P. 52 J. Lancinierende Schmerzen an Händen und Vorderarmen. Ebendaselbst war die Haut ichthyotisch, sie war gerötet, trocken, mit Schuppen bedeckt, faltig, wie zu weit. Ebenso an den Beinen. Von den Fusssohlen liess sich die Epidermis in Fetzen abziehen, sie sahen wie Schildkrötenfüsse aus. Die Zehennägel streifig verdickt.
(G. Ballet et Dutil, Progr. Méd XI. 20. 83 nach Moebius).

---

20. Fall. Hautblutungen bei Tabes.

P. 34 J. Tabes seit 6 Jahren. Oft traten beim Verschwinden von lancinierenden Schmerzanfällen auf der Haut der Extremitäten Linsen- bis 5 Markstück grosse Ekchymosen auf, die unter Farbenwechsel in 5—6 Tagen verschwanden. Ihre Grösse war stets proportional der der Schmerzen. Oefter befanden sie sich oberhalb des Punktes der heftigsten Schmerzen.
(Strauss, Archives de Neurol. 4. 1881).

---

21. Fall. Wiederkehrender Herpes bei Tabes.

P. 36 J. alt (1863). Seit 1860 lancinierende Schmerzen in den Beinen. 1861 trat der erste Herpesanfall auf der rechten Hinterbacke auf. Später häufigere und stärkere Anfälle. Der Schmerz überfiel in der Nacht den P., und mit ihm oder kurz darauf kam der Herpes, Anfangs stets

nur auf der R. Hinterbacke, später auch an der L. und am L. Bein, während die Schmerzen von wechselnder Lokalisat. waren. Alle 4—6 Wochen 1 Anfall. Bis 1882 hatte P. etwa 200—250 Herpesanfälle gehabt. Typ. Tabes.

(Buzzard, Clinic. lect. 1881 nach Moebius).

---

22. Fall. Fleckweise Pigmentatrophie der Gesichtshaut und Haare.

Ant. Morassky, 41 J., Maschinist. Auf der R. Seite des verbrannten Gesichtes hellrosa gefärbte Flecke. An solchen Stellen wachsende Haare sind grau, so an der R. Hälfte des Schnurrbartes, an Augenbrauen, Backenbart, Oberwimper. Diese hellen Hautstellen und die Haare erweisen sich als frei von Pigment. Durch die Haut scheinen kleinste Gefässe durch. Der Markkanal der betreff. Haare ist mit Luft gefüllt. Zehennägel difform. Typ. Tabessymptome.

(G. Rossolymmo, Arch. für Psychiatr. 15. 1884).

---

23. Fall. Bruch des Unterkiefers bei Tabes.

P. 39 J., Weber. Tabes im Anfang des III. Stad. 1870 war Caries beider grossen Zehen, zuerst R. dann L. eingetreten. 1871 entwickelte sich an Händen und Unterschenkeln bedeutende Muskelatrophie, Verdickung des I. Metacarp. Allmälig Verschlimmerung des Leidens, Lockerwerden der Zähne. 1876 stärkere Atrophie. Im Handgelenk Krachen. Atrophie der pectorales und Halsmusk. Beim Zerbeissen eines Stückes Candis hörte P. ein Knacken im Kiefer, es war der Unterkiefer am I. R. Molarzahn ganz schmerzlos frakturiert. Nach Wochen Durchbruch stinkenden Eiters durch das Zahnfleisch und Ausstossung eines 2 cm. langen Sequesters. Die Zähne auf der kranken Seite fielen schmerzlos aus. Es bildete sich ein fibröser Callus.

(Ancelin. Thèse de Paris 1881 nach Moebius).

---

24. Fall. Tabische Arthropathie.

B. Hortense, 68 J. Neben schon vorhandenen Tabessymptomen trat 1865 Krachen im L. Knie ein, 1871 war das Gelenk so deformiert, dass Gehen unmöglich wurde.

Im Laufe der späteren 20 Jahre erkrankten: Die L. Schulter die R. Schulter, die R. Hüfte, das R. Kiefergelenk. Bewegung der Arme wurde ebenfalls unmöglich. Man fand: Luxation der Tibia nach hinten, starke Usur beider Gelenkenden, Kniescheibe fast ganz verschwunden, abnorme Beweglichkeit und Krachen der Hüftgelenke, Luxation des R. usurierten Femurkopfes nach hinten oben, subclaviculare Luxation des L. Humerus mit Schwund des Kopfes und der Pfanne und starker Schwellung, grosse Beweglichkeit und Krachen im R. Kiefergelenk.

(Charcot, Gaz. des hôp. 148, 150. 1880 nach Moebius).

---

25. Fall. Tabische Arthropathie.

Droschkenkutscher, 53 J. 1861 Doppelsehen. 1868 schmerzlose Anschwellung des R. Knies und Unterschenkels, die am 3. Tage von einer Luxation gefolgt wurde, die Kniescheibe hatte sich dabei nach innen verschoben. Später Auftreten von Tabessymptomen. 1875 fand man: Genu valgum, starke Auftreibung des R. Kniegelenkes und etwas Hydrarthros, beträchtliche Verdickung der Knochenenden, abnorm grosse Beweglichkeit.

(C. Westphal, Berl. klin. Wochenschrift).

---

26. Fall. Pied tabétique, Arthropathie.

Im 1. Krankheitsjahre Spontanluxation des R. Hüftgelenkes. Nach 4 Jahren Deformation des R. Knies und beider Füsse. An Stelle des R. Hüftgelenkes fand sich eine Höhle mit knöchernen Wänden, darin die atroph. Femurepiphyse. Condylen verdickt, spongiös, ebenso das caput tibiae. Beide Fusswurzeln gänzlich deformiert, die unförmigen Knochen z. T. unter einander verschmolzen, hauptsächlich aus brüchiger Spongiosa bestehend.

(Boyer, Rev. de Méd, 4. 6. 1884 nach Moebius).

---

27. Fall. Ausfallen der Zähne und Athrophie d. proc. alv.

Fr. Wallauer, 48 J., Müller. Dem P. fielen ohne bekannte Ursache in 14 Tagen alle Zähne des Unterkiefers aus. Beim Kauen Blutungen und Schmerzhaftigkeit der Alveolarfortsätze. Erst ein Jahr darauf Tabeserscheinungen

Bei späterer Untersuchung waren die Alveolarfortsätze fast nicht mehr vorhanden, an manchen Stellen sogar Vertiefungen des Knochens.

(J. Hoffmann, Berl. klin. Wochenschrift).

---

28. Fall. Zahnausfall.

Frau, 50 J. Seit 15—20 Jahren bestehen Tabessymptome. Plötzlich fielen ohne Schmerzen 15 Zähne aus (Frühjahr 1886), so dass bei der Untersuchung sowohl oben wie unten rechts die Zähne vollständig fehlten, Alveolarfortsätze und Kiefer waren stark atrophisch. Keine anderweitigen trig.-Symptome.

(Moebius, Schmidt's Jahrbücher 217).

---

29. Fall. Spontanruptur der Achillessehne.

Hausdiener, 59 J. Typische Tabes. Plötzlich verspürte P. auf der Strasse beim sich Umdrehen ein „Wirbeln" an der Hinterfläche des L. Unterschenkels. Absolute Schmerzlosigkeit. P. konnte nur mit Hilfe eines Stockes gehen. Es fand sich der L. Fuss in mittlerer Dorsalflexion, Ferse 4 cm. tiefer als R. Sichtbare Vertiefung zwischen beiden Malleolen.

Die spindelförmigen Sehnenenden verheilten wieder durch ein dünnes plattes Zwischenstück.

(J. Hoffmann, Berl. klin. Wochenschrift).

---

30. Fall. Zerreissung der Quadricepssehne.

Seit 5 Jahren typ. Tabes. Seit 1 Jahr Arthropathie beider Fussgelenke mit fast völligem Rückgang. Arthropathie des R. Kniegelenkes. Bald darauf riss bei einem leichten Fehltritt an dem bis dahin anscheinend gesunden L. Knie die Quadricepssehne von der Patella ab. Ganz geringer Bluterguss. Patella nach abwärts verschoben, der contrahierte Muskelbauch des Quadriceps war nach oben gerutscht. In der zwischen beiden befindlichen, etwa 12 cm. langen Lücke war der Schenkelknochen dicht unter der Haut abzutasten. Schmerzhaftigkeit besteht nicht. Die Sehne heilte nicht mehr, doch konnte P. mit einer Kniekappe gut gehen.

(Nach H. Schmidt, Neurol. Beiträge III. 95).

31. Fall. Muskelatrophie.

Schuhmacher, 40 J. Deutliche Tabeszeichen. P. klagt über Schwäche in der R. Hand. Der Daumenballen deutlich atroph, in geringerem Grade auch der m. inteross. ext. I. Am Daumenballen partielle Entartungsreaktionen. Sensibilitätsstörungen R. nicht vorhanden, L. Prickeln im 2.—4. Finger.

(Moebius, Schmidt's Jahrb. 217, p. 88).

---

32. Fall. Hemiatrophia linguae bei Tabes.

Mann, 35 J. Seit 8 Jahren Tabes. Ausser den typ. Erscheinungen bestehen Atrophie der Arme, besonders der kleinen Handmuskeln, Atrophie des sacrolumbal. und rechtsseitige Hemiatrophia linguae. Zungenspitze wich nach R. ab und zitterte. Die R. Hälfte tief gefurcht, gleichsam ein Anhang der linken, auf ihr sah man fibrilläre Zuckungen, Geschmack, Sprechen, Schlucken nicht beeinflusst. In der R. Gesichtshälfte Gefühl von Eingeschlafensein und gelegentlich leichte Stiche.

(G. Ballet, Arch. de Neurol. VII. 20. 1884).

---

33. Fall. Hemiatrophia facialis bei Tabes.

Lehrersfrau, 51 J. Seit Influenza vor $1^1/_2$ Jahren starke Abmagerung, Husten mit Erstickungsanfällen. Nach dem Husten stets im L. Auge ein Gefühl, als ob es in die Tiefe zurückgedrängt werde. Linksseitiger intermittierender Kopfschmerz bes. in der Umgebung des Auges. P. bemerkte nun, dass das L. Auge immer kleiner werde, worauf sie allerdings schon 2 Jahre vor der Influenza aufmerksam gemacht sein will.

Typische Tabessymptome. Beide Augen liegen tief in der Augenhöhle, besonders das L. Hier lässt sich die Kleinfingerkuppe tief zwischen Bulbus und Orbita einführen. Die Augenlider hängen schlaff auf dem L. Bulbus, bes. das untere gleicht einem schlotternden Sack und ist fleckig pigmentiert. Aktive Lidbewegungen möglich, jedoch L. mit nur geringer Kraft. Die L. Schläfe und noch mehr die L. Wange unterhalb des Jochbogens sind eingesunken, die Haut darüber ist schlaff. Beim Eindrücken der Wange zwischen den Kiefern bleibt L. lange Zeit eine tiefe Grube bestehen, R. nicht. Sensibilität, Schweisssekretion, Gefässinnervation nicht gestört, nur am Halse linkerseits bis zur Clavicula spannendes Gefühl und stark abgestumpfte Sensibilität.

(Jolly, Charité Annalen XVI. 1891).

Berichtigungen.

Seite	6.	Zeile	12.	Lies:	N. trigem. statt	Natrigem.
„	18.	„	25.	„	des Periostes „	der
„	19.	„	5.	„	Osteoplasten „	Ostropl.
„	24.	„	28.	„	nn. trigem. „	m. trigem.
„	31.	„	25.	„	Infekt. negiert „	urgiert.
„	32.	„	6.	„	Langsam „	langstam.
„	32.	„	17.	„	P. S. „	P.
„	33.	„	4. v. u.	„	Metatarsophalangealgel. statt Metatarsophalgel.	
„	34.	„	19.	„	Gang statt Ganz.	
„	38.	„	12.	„	Metacarpophalangealgel. statt Metacarpophalgel.	
„	38.	„	2.	„	z. T. statt z. B.	